

RESPUESTAS DE LAS PLANTAS A LA ACCION DE LOS ORGANISMOS FITOPATOGENOS*

E. F. Antonelli (1)

INTRODUCCION

Cada nueva estación de cultivo puede representar para toda especie cultivada una situación ambiental que se aparte en mayor o menor grado de la óptima para que los genotipos cultivados expresen su plena capacidad de rendimiento. Tradicionalmente, el ambiente ha sido clasificado en: 1) ambiente físico o abiótico, cuyos componentes son la temperatura, agua, luz, suelo y atmósfera y 2) ambiente biótico, el cual incluye todos los organismos vivos y las acciones y reacciones que cada uno de ellos ejerce, directa o indirectamente, sobre los demás.

Threshow (1970) expresa que el crecimiento, desarrollo y distribución de todos los organismos que configuran el ambiente biótico, está determinado por la suma total de todas las condiciones físicas y biológicas, sus extremos y la interacción entre ellos. Las plantas viven dentro de un limitado rango de temperatura, humedad, luz y condiciones del suelo. Su existencia depende de su capacidad para competir exitosamente con otras plantas, para vivir en armonía y equilibrio con la microflora, y para tolerar la presencia de los parásitos.

Una planta se considera sana o normal cuando lleva a cabo sus funciones fisiológicas al máximo de su potencial genético. Esas funciones incluyen: división celular normal, diferenciación y desarrollo; absorción de agua y minerales y su translocación por toda la planta; fotosíntesis y translocación de los productos elaborados hacia las zonas de utilización o almacenamiento; metabolismo de los compuestos sintetizados; reproducción y almacenamiento de sustancias de reserva para la invernación o reproducción.

En cuanto las plantas son perturbadas por la acción de organismos patógenos o por ciertas condiciones ambientales físicas, y una o más de esas funciones resultan interferidas originándose una desviación de lo normal, entonces la planta es considerada como "enferma".

Con el objeto de ser propiamente clasificada como "enfermedad", la anomalía o malfunción debe ser "crónica", es decir debe involucrar una continuada irritación. Se la quiere así diferenciar de "daño" o "lesión" donde la condición anor-

1) *Departamento de Genética, INTA, Castelar.*

*) *Publicación técnica Gen. Nº 597 del Departamento de Genética, INTA, Castelar.*

mal es del tipo "agudo" y ocurre más o menos instantáneamente. Aún cuando el daño permanezca, si la fuente de irritación no persiste, no debe ser considerada enfermedad.

De lo antedicho, cabe perfectamente aplicar para "enfermedad" el concepto expresado por el Ing. Soriano en su exposición inicial, según el cual "todo stress se manifiesta como una deformación de procesos que aparta a la planta de su comportamiento potencial".

Si bien un organismo fitopatógeno puede presentarse como un factor limitante para la expresión del rendimiento, configurando una restricción ecológica para la especie o cultivo, lo que se traduce en una tensión o "stress" para la planta, es conveniente destacar que, simultáneamente con aquél factor, pueden llegar a actuar otros factores ambientales que, además de las tensiones o deformaciones que pueden crear "per ser", pueden constituirse en factores que predisponen a las plantas hacia una mayor susceptibilidad, es decir que contribuirían a intensificar la tensión o stress independientemente originada por la acción de un agente patógeno.

El concepto de predisposición fue introducido por primera vez en el campo de la patología vegetal por Sorauer (1874) quién reconoció claramente la importancia de los factores ambientales en relación con las enfermedades de las plantas. Hartig (1882), Ward (1901), Gaumann (1950) y otros han considerado el tema y definido el término en varias formas. Yarwood (1959) ha ampliado el concepto incluyendo cambios en la predisposición a las enfermedades originadas por factores externos y que conducen a una mayor o menor susceptibilidad, a diferencia de los autores anteriores que habían considerado, principalmente, el fenómeno en sus efectos hacia una mayor susceptibilidad. Más recientemente, Schoeneweiss (1975) discute la

influencia de stress como factores predisponentes, pero enfatizando sobre aquellos que llevan hacia una mayor susceptibilidad. Los factores analizados por este autor fueron: humedad, temperatura, defoliación, transplante y nutrientes.

En general, las condiciones favorables para el desarrollo de las plantas superiores usualmente favorecen la infección por parásitos obligados y la resistencia a los parásitos facultativos. Por lo tanto, una situación de stress predispone las plantas hacia una mayor susceptibilidad a los parásitos facultativos, particularmente los considerados parásitos "débiles" o "no agresivos". Aunque extremas situaciones de stress pueden dañar las plantas mediante tensiones o deformaciones plásticas (irreversibles), en la mayoría de los casos, en ausencia del agente patógeno, las mismas toleran o se adaptan al stress sin sufrir un daño permanente. Los parásitos facultativos no agresivos penetran comúnmente al hospedante y permanecen latente o no patogénicos hasta que éste sufre el stress.

REACCION DE LAS PLANTAS

Cómo se genera el stress

Los hongos y bacterias fitopatógenos son organismos heterotróficos, dependiendo para satisfacer sus necesidades energéticas, de los productos elaborados por las plantas. Los virus ocupan un lugar de transición entre el medio biótico y abiótico, pero causan enfermedades en la misma forma que lo hacen los otros dos grupos mencionados anteriormente. El complejo virus-nucleoproteínas se desarrolla y reproduce dentro de las células del hospedante alterando su normal metabolismo.

Para tener acceso a las sustancias nutritivas contenidas en el protoplasma de las células, los patógenos deben primero penetrar las barreras exteriores (cutícula, paredes celulares exteriores) y luego otros obstáculos interiores. Además, los contenidos celulares no siempre se encuentran en una forma inmediatamente utilizable por el patógeno y deben ser transformadas en unidades más simples para ser absorbidas y asimiladas. Por su parte, el hospedante reacciona ante la presencia y actividades del invasor, produciendo estructuras y sustancias químicas que interfieren con el avance o la existencia del patógeno. En una combinación compatible, es decir, traducida en una reacción de susceptibilidad del hospedante, el patógeno es capaz de superar tales obstáculos.

Aunque algunos patógenos (hongos, plantas superiores parásitas, y nematodos) pueden aplicar una presión mecánica sobre la superficie de la planta que van a penetrar, las actividades de los mismos dentro de los tejidos invadidos son, fundamentalmente, de naturaleza bioquímica, siendo los efectos sobre las plantas casi enteramente el resultado de las reacciones producidas entre las sustancias segregadas por el patógeno y aquellas presentes o inducidas en el hospedante.

Los principales grupos de sustancias segregadas por los patógenos en las plantas, y que parecen estar involucradas directa o indirectamente, en la producción de la enfermedad, incluyen:

1. Enzimas, que degradan las paredes celulares o bien las sustancias contenidas en las células.
2. Toxinas, que pueden tener un efecto no específico (ej. toxina "wildfire", toxinas fusariales, piricularina, etc.) o específico (ej. Victorina; toxina de *Periconia circinata*; toxina de *Alternaria kikuchiana*).

3. Sustancias reguladoras del crecimiento (auxinas, giberelinas, citicininas, inhibidoras del crecimiento, etileno), que pueden originar un desarrollo anormal de la planta, con efectos tales como hipertrofias, arrosamiento, excesiva ramificación, enanismo, malformación de tallos, etc.
4. Polisacáridos, en forma de sustancias mucilaginosas, liberadas por algunas especies de hongos y bacterias, con las que cubren sus cuerpos, suministrando así una interfase entre la superficie externa del microorganismo y su medio ambiente. Parecen contribuir al bloqueo de los vasos del xilema en los "marchitamientos" de tipo vascular.

Efecto sobre las funciones fisiológicas del hospedante.

Los patógenos pueden causar enfermedad en las plantas de diferentes maneras:

1. Consumiendo el contenido de las células del hospedante con las que entraron en contacto.
2. Matando las células o perturbando el metabolismo de las mismas mediante las toxinas, enzimas o sustancias reguladoras del crecimiento que puedan segregar.
3. Debilitando al hospedante por la continua absorción de nutrientes de las células para su propia utilización.
4. Bloqueando el transporte de sustancias nutritivas, orgánicas y minerales, y agua a través de los tejidos de conducción.

Los procesos fisiológicos fundamentales de la planta que resultan afectados por la acción de los organismos fitopató-

genos son, esencialmente, tres: a) la fotosíntesis, b) la translocación de agua y nutrientes, y c) la respiración.

Mecanismo de defensa del hospedante.

El material genético de una planta determina las potencialidades de sus células y tejidos. En la mayoría de los casos las plantas y sus patógenos han evolucionado juntos, y sólo sobrevivieron aquellos individuos que poseían características que les permitían escapar o limitar las infecciones. Mediante los procesos de mutación, hibridación, etc., se fueron agregando, de tanto en tanto, características adicionales en el hospedante.

Algunas de esas características son estructurales y pueden actuar como barreras u obstáculos físicos que impiden o dificultan la penetración del patógeno, o su difusión hacia el interior de la planta. Además de las defensas estructurales preexistentes (cera, cutícula, estructura de las paredes celulares y aberturas naturales, etc.) están aquellas que si bien están ausentes en la planta sana, comienzan a formarse en respuesta a la acción del agente invasor, las cuales pueden involucrar cambios histológicos (formación de capas de corcho, capaz de absición, tilosas, deposición de gomas, etc.), cambios celulares (hinchamiento de las paredes celulares, envainado de las hifas), o bien reacciones necróticas que aíslan al agente circunscribiendo su avance.

Pero si bien las características estructurales, preformadas o inducidas, pueden proveer a la planta de ciertas formas o grados de defensa, son los procesos metabólicos de sus células, preexistentes o inducidos por la infección, los responsables fundamentales de la reacción final de resistencia o susceptibilidad del hospedante.

Los mecanismos de defensa bioquímica pueden consistir en la presencia o

ausencia de un particular metabolito o de un grupo de sustancias, que interfieren con el desarrollo y multiplicación del patógeno. Tal condición puede existir antes del ataque del microorganismo o presentarse como una reacción de la planta luego de la infección. Las actividades y secreciones del patógeno pueden inducir reacciones de defensa bioquímica en el hospedante que apunten a detener esas actividades (por ej. mediante la producción de sustancias inhibidoras) y a inactivar la sustancia segregada por el patógeno (ej., detoxificación), o bien a evitar los efectos perjudiciales mediante alteraciones en los procesos metabólicos normales de la planta (ej., incrementando la actividad respiratoria; modificando los caminos biosintéticos, etc.).

Distintos tipos de indemnidad

Como ya mencionó el Ing. Soriano en su exposición, Levitt (1972) utiliza el término resistencia para referirse a toda forma en que una planta puede salir airoso de la prueba que significa el stress. Distingue dentro de la idea de **resistencia** dos alternativas: 1) **Evitación**: cuando la planta elude o evita el stress, gracias a estructuras o mecanismos que le permiten mantenerse ajena a él. 2) **Tolerancia**: cuando las plantas soportan el stress y sobreviven con consecuencias más o menos notables.

En resistencia a enfermedades, las situaciones que se presentan, pueden, en general, ser encuadradas también en esas dos alternativas, aunque se pueden presentar diferentes expresiones fenotípicas.

- a) Un determinado genotipo se presenta lozano, verde, sin síntomas visibles de la enfermedad o signos manifestos del patógeno. A lo sumo un leve moteado clorótico o necrótico. Sin

embargo, en las mismas condiciones otros genotipos de la misma especie aparecen fuertemente atacadas. Es decir, la planta no evita la presencia del patógeno, pero si su desarrollo y reproducción. Este tipo de resistencia, por reacción de "hipersensibilidad", opera en combinaciones incompatibles entre hospedantes y hongos, bacterias, virus y nematodos. Determina la localización del patógeno debido a una rápida necrosis de los tejidos afectados. Este tipo de resistencia es, generalmente, del tipo "específico", es decir efectivo frente a determinados clones, razas o poblaciones de un patógeno, pero no frente a otros. En general, está bajo control genético monogénico u oligogénico y ha sido el tipo de resistencia más comúnmente usado en el mejoramiento vegetal, en virtud de su fácil incorporación y selección de las progenies segregantes.

- b) Puede haber casos en que ciertos genotipos pueden eludir verdaderamente la presencia o el contacto con el patógeno. Es el tipo de resistencia "por escape", también llamado "klen-ducidad" por Rankin (1927) que, aunque tiene su origen en estímulos externos, se basa en caracteres heredables de las plantas que se manifiestan bajo determinadas condiciones. Algunos cultivares, a causa de un rápido crecimiento o temprana maduración pueden escapar al ataque de ciertos patógenos.
- c) Pueden existir diferencias **cuantitativas** en los niveles de infección presentados por diferentes genotipos, las cuales pueden ser debidas a:
- diferencias en la frecuencia de penetración del patógeno;
 - diferencias en la duración del pe-

ríodo de incubación de la enfermedad;

- diferencias en la intensidad del desarrollo sistémico del patógeno dentro del hospedante;
- diferencias en las intensidades de esporulación (tamaño de la pústulas, cuerpos fructíferos, etc.).

Cultivares que poseen estructuras que dificulten la penetración del patógeno, que prolonguen el período de incubación del mismo y que reduzcan su capacidad de esporulación, estarán en mejores condiciones para soportar condiciones de stress, ya que sólo disminuyen la probabilidad de producción de nuevas infecciones sobre la misma planta, sino también sobre plantas adyacentes, contribuyendo a lo que podría denominarse "resistencia poblacional", de mucha importancia para atenuar la posibilidad de producción de epidemias.

Este tipo de resistencia, que estaría controlado poligénicamente (Skovmand *et al.*, 1978; Hooker, 1969; Johnson y Wilcoxson, 1979; Gavinlertvatana y Wilcoxson, 1978; Luke *et al.*, 1975), sería independiente de las variaciones en patogenicidad que puedan tener lugar en la población del patógeno.

- d) Pueden existir diferentes grados de respuesta, expresada en términos de **rendimiento y/o calidad**, entre genotipos **susceptibles**, cuando se enfrentan a situaciones de stress producidas por severos ataques de un patógeno. Mientras algunos cultivares pueden sufrir la pérdida total del producto comercial, otros sólo experimentan una disminución apenas perceptible del mismo. A estos últimos se los designa como "tolerantes" a la enfermedad en cuestión. Por lo tanto, tolerancia tiene una connotación eminentemente económica. La existen-

cia de tolerancia en el hospedante se basa en el hecho de que a equivalentes severidades de infección no corresponden equivalentes daños o pérdidas. Resulta claro que la situación aquí considerada se identifica con la descrita en su exposición por el Ing. Soriano para el genotipo G_D .

Evaluación del stress y de la resistencia a enfermedades.

Si bien la cuantificación del stress es un requisito indispensable en cualquier tratamiento experimental, para poder, en un programa de mejoramiento genético, caracterizar los diferentes genotipos frente al stress, es necesario cuantificar el comportamiento de los mismos frente a la enfermedad.

Para evaluar la resistencia al factor del stress, Levitt (l. c.) aconseja en primer término diagnosticar en qué medida el stress es evitado o tolerado.

1. En resistencia a enfermedades la manera más directa de evaluar en qué medida el stress es evitado es mediante la valoración cuantitativa (intensidad o porcentaje de infección) y cualitativa ("tipo de infección") de la infección registrada sobre el genotipo en estudio, ya que esos dos valores reflejan los diversos mecanismos y procesos que han intervenido en la evitación del stress. Esta tarea es la que normalmente realiza el fitomejorador para llegar a identificar y seleccionar los genotipos de mejor comportamiento. Para que ese cometido resulte eficaz debe realizar la evaluación en condiciones tales que le aseguren la presencia del agente patógeno en cantidad (altos niveles de inóculo) y calidad (que su gama de patogenicidad sea representativa de su población) suficientes.

Está fuera del alcance de este relato

la enumeración y descripción de las técnicas que sobre la inoculación del agente patógeno y la evaluación del material suelen emplearse. Cada tipo de enfermedad requiere un diferente "*modus operandi*".

El ensayo de los diferentes genotipos al estado de plántula, en invernación o cámaras climatizadas, frente a clones específicos del parásito, puede contribuir no sólo a las tareas de selección, sino también a establecer, complementado con los datos de campo, el tipo de resistencia que se está manejando.

Esto puede ilustrarse con los resultados presentados en el Cuadro 1 sobre el comportamiento de cultivares comerciales argentinos de trigo pan frente a *Puccinia recondita tritici*, hongo causante de la roya anaranjada o de la hoja de dicho cereal. Los datos de campo cubren el período 1970-1978. Se indica también la reacción en invernáculo, al estado de plántula, frente a once clones del parásito, con diferentes espectros de patogenicidad, los cuales se presentaron con mayor o menor frecuencia y difusión en la zona triguera argentina, a lo largo del período considerado.

Los hechos más notables que se deducen del cuadro mencionado son los siguientes:

- Solamente tres cultivares no mostraron una interacción diferencial con los clones del patógeno. Ellos fueron: Precoz Paraná INTA (resistencia a los once clones), Buck Atlántico y Olaeta Artillero, éstos dos últimos, en cambio, susceptibles a los mismos. La información disponible indicaría que, en Precoz Paraná INTA la resistencia estaría condicionada por un solo gen, derivado de *Aegilopus umbellulata*, el cual determina fenotipos de alta resistencia (tipos de infección 0; en plántula, y prácticamente ausencia de pústulas al estado de planta adulta) según se desprende del promedio de infección, 0,2%

observado en los 9 años de ensayo de campo. Sería aventurado afirmar que se estaría en presencia de un caso de reacción no específica controlada oligogénicamente, ya que no debe desecharse la posibilidad de que se trate de un caso de resistencia específica en donde aún no se ha presentado el clon virulento correspondiente.

Los cultivares Buck Atlántico y Olaeta Artillero, presentaron a lo largo del período considerado, promedios de infección de bastante intensidad (\bar{x} 1970-78: 42,8% y 49,6% respectivamente), pero sin alcanzar la extrema susceptibilidad demostrada por otros cultivares, como por ej. Klein Impacto (67,9%) y Klein Sendero (68,8%). El tipo de comportamiento que presentaron Buck Atlántico y Olaeta Artillero sería el característico de aquellos cultivares con "resistencia horizontal", este término en el sentido utilizado por Van der Plank (1963, 1968) y Robinson (1973), es decir, condicionando fenotipos de moderada resistencia o moderada susceptibilidad. Además, Robinson (l. c.) indica que en todo proceso de selección para "resistencia horizontal" deben eliminarse los efectos enmascarantes de la "resistencia vertical" (*). Si bien Buck Atlántico y Oleata Artillero se hallarían, aparentemente en esa situación ya que hasta el momento no se han detectado en dichos cultivares genes para este último tipo de resistencia, existe siempre la posibilidad de la existencia de factores de resistencia crípticos, es decir, que no se han manifestado por la ausencia del clon del patógeno capaz de revelar esa condición.

- Los cultivares Buck Manantial, Buck Cimarrón, Pergamino Gaboto MAG, Buck Namuncurá y Oncativo INTA, también de elevada resistencia a campo, manifiestan, a diferencia de Precoz Paraná INTA, un comportamiento diferencial cuando se los ensaya en plántula frente a diferentes clones del patógeno, algunos de los cuales

inducen reacciones de alta susceptibilidad. Sin embargo, con el desarrollo de la planta esa situación desaparece. A la acción efectiva, frente a los clones correspondientes, de los genes de resistencia específica presentados por este grupo de cultivares, se sumaría aquella otra que, operando al estado de planta adulta mediante mecanismos aún no determinados, compensaría las deficiencias observadas en plántula, conduciendo en definitiva a una situación de resistencia no específica, con fenotipos que si bien no excluyen la presencia del hongo, lo reducen a valores cuantitativos mínimos. Aunque en menor grado, este fenómeno se daría también en los cultivares Buck Cencerro y Vilela Mar.

- En cambio, otro grupo de cultivares, también con genes de resistencia específica, carece de la cualidad mencionada en el párrafo anterior, por lo que el comportamiento a campo dependerá, en definitiva, de la dinámica de la interacción de sus sistemas genéticos con los correspondientes del hospedante. Es así como los trigos Leones INTA, Diamante INTA, Dekalb Lapacho, Dekalb Urunday, Dekalb Tala, Marcos Juárez INTA y más recientemente Caldén INTA y Buck Napostá, con buena resistencia a campo durante varios años consecutivos a partir de su lanzamiento como cultivares comerciales, presentan en la actualidad valores de infección de bastante intensidad, a causa de la selección y difusión de clones del patógeno virulentos sobre los genes de resistencia portados por los mismos. Conviene recordar que una situación similar ya se había registrado, con anterioridad al período aquí considerado, con los dos cultivares más susceptibles de los presentados en el Cuadro 1, es decir Klein Impacto y Klein Sendero. Antes del año 1965, estos dos trigos eran

*) *Término que se suele utilizar comúnmente como sinónimo de resistencia específica.*

CUADRO 1:

CUADRO I:																						
Cultivares	Promedio de infección de Puccinia recondita tritici (expresados en % de ataque) registrados durante los años indicados en el Ensayo Territorial de Resistencia a Enfermedades (*)										X	Reacción (**) en invernáculo, al estado de plántula, frente a los clones indicados de Puccinia recondita tritici.										
	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976	1977	1978	1970/78		2 TaR (1605)	2 TaS (1608)	2 SeS (2908)	20 PS (1634)	20 L (1476)	20 T (909)	66 (2841)	26 (2982)	77 S (1839)	108 (2902)	52 (2883)
Precos Paraná INTA	1,6	--	0	0	0	0	0,1	0,1	0	0,2	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
Buck Manantial	0,6	0,4	1,0	1,7	1,5	0	1,1	1,6	2,0	1,1	--	MS	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
Buck Cimarrón	0,8	1,5	1,0	2,2	0,7	0,8	1,6	0,7	1,7	1,2	--	MS	MR	MR	MR	MR	MR	MR	MR	MR	MR	
Perg. Gaboto MAG	1,0	2,4	0,1	0,5	0,3	0,3	0,3	0,7	5,5	1,2	I	I	S	--	--	--	--	--	S	--	--	
Buck Namuncurá	0,6	3,8	0,7	3,4	1,3	0,2	1,4	0,9	3,5	1,7	H	MS	H	--	MS	--	MR	MR	S	MR	MS	
Oncativo INTA	2,8	4,0	9,5	3,1	0,7	0,7	0,9	2,0	1,9	2,8	I	I	MS	--	--	--	--	--	I	--	MS	
Caldel INTA	0,6	0,9	2,3	1,1	0,5	1,2	6,0	20,9	23,9	6,4	--	--	--	MR	MR	MR	--	--	--	MS	S	
Buck Cencerro	8,2	0,9	8,2	6,9	4,5	24,3	4,3	8,9	6,6	8,1	--	S	MS	I	I	I	MR	MR	I	MR	MR	
Buck Napostá	8,8	1,5	9,7	5,1	2,3	12,0	1,4	1,0	38,2	8,9	--	S	I	MR	I	MR	--	--	I	MR	--	
Leones INTA	2,6	0,9	4,3	0,2	1,3	1,2	45,7	39,1	27,6	13,7	--	--	--	--	--	--	--	--	MR	--	S	
Diamante INTA	2,4	0,4	5,5	0,5	3,7	6,3	57,1	45,2	35,7	17,4	--	--	--	MR	MR	MR	--	--	MR	MS	S	
Vilela Mar	22,2	9,3	19,8	20,7	9,5	16,7	15,0	27,0	22,7	18,1	S	S	S	--	S	--	MR	--	S	MR	S	
Dekalb Lapacho	0,6	1,9	1,1	0,2	11,2	18,7	61,4	35,0	34,5	18,3	--	--	--	I	MS	I	--	--	I	S	MR	
Dekalb Urunday	1,4	1,3	0,7	0,4	--	18,8	57,8	45,6	38,2	20,5	--	--	--	I	MS	I	--	--	I	S	MR	
Bordenave Puan SAG	34,0	3,4	35,0	21,6	8,7	31,0	18,0	25,6	15,7	21,4	S	--	S	S	S	S	I	I	--	I	S	
Dekalb Tala	10,2	14,5	7,3	11,6	9,3	19,3	54,3	34,5	36,4	21,9	--	MS	S	S	S	S	--	MR	S	MR	--	
Marcos Juárez INTA	6,2	6,9	17,9	17,9	15,5	8,8	53,6	47,5	43,4	24,2	MS	--	S	S	MS	MS	MR	S	S	MR	--	
Piamontés INTA	28,0	16,9	35,1	30,7	15,2	28,5	39,4	31,1	--	28,1	I	I	S	I	I	I	I	I	MR	MS	I	
Buck Atlántico	45,0	25,7	52,8	43,7	55,0	44,2	33,6	41,1	43,7	42,8	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	
Olarta Artillero	46,2	33,3	56,7	50,0	52,5	45,0	53,6	65,0	44,4	49,6	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	
Klein Atlas	62,2	43,9	57,8	60,0	65,0	17,5	42,8	59,0	43,7	50,2	S	MR	S	--	S	--	--	MR	S	MR	MS	
Klein Toledo	62,0	46,8	61,1	56,2	65,0	50,8	50,0	67,5	51,2	56,7	I	--	S	--	S	--	--	--	S	MR	S	
Klein Fortín	54,0	51,1	76,7	66,2	74,2	63,3	47,8	62,5	58,1	61,5	MR	--	S	--	S	MR	--	--	S	--	MR	
Vilela Sol	58,0	50,0	74,4	66,2	71,7	61,7	67,1	66,0	44,5	62,2	S	S	S	--	S	--	MS	MS	S	MS	S	
Klein Impacto	66,6	58,9	75,5	70,0	78,3	68,3	60,0	67,0	66,2	67,9	S	--	S	--	--	--	--	--	S	--	H	
Klein Sendero	68,0	55,5	77,8	72,5	75,0	78,3	57,1	71,0	63,7	68,8	MR	--	S	--	--	--	--	--	S	--	MR	

(*) Datos tomados de los Boletines Informativos Nº 30 a 38, publicados por el Departamento de Genética, INTA, Castelar.

(**) -- Resistente
MS: Moderadamente resistente
S: Susceptible

I: Moder. rez. a Moder. susc.
H: Heterogéneo (Hay plantas con distintas reacciones)

(*) Datos tomados de los Boletines Informativos No 30 a 38, publicados por el Departamento de Genética, INTA, Castelar.

(**) -- Resistente
MS: Moderadamente resistente
S: Susceptible
I: Moder. res. a Moder. nuc.
H: Heterogéneo (Hay plantas con distintas reacciones)

resistentes a *P. recondita* pero a medida que aumentó la difusión de los mismos en el gran cultivo se fueron difundiendo los clones del hongo con la virulencia correspondiente.

Dado las limitaciones que se le han atribuido al empleo de la resistencia específica, se ha estado dando mayor énfasis en los últimos años a los aspectos cuantitativos de la resistencia parcial a que se hizo referencia al tratar los distintos tipos de indemnidad (punto c). El problema fundamental radicaba en el poder disponer de métodos o técnicas, tanto de campo como de laboratorio o invernáculo, que permitan detectar líneas o cultivares que brinden las características deseadas (largo período de incubación del patógeno, baja intensidad de esporulación, etc.). La mayoría de las investigaciones que se están realizando en la actualidad a este respecto se concentran en la individualización de genotipos de cereales de "enroamiento lento" ("slow rusting varieties").

Los métodos desarrollados recientemente por Wilcoxson y colaboradores (1975) permiten ahora realizar el estudio genético de este tipo de cultivares y puede determinarse la utilidad del carácter para un programa de mejoramiento. Adaptaron la técnica "hill-plot" (Frey et al, 1973) y demostraron que los datos sobre el desarrollo de la infección de roya en "hill-plots" podían resumirse mediante el AUDPC (Area bajo la curva de progreso de la enfermedad).

2. Para evaluar en qué medida el stress es tolerado puede también decirse que todos los procesos y mecanismos que se alteran de una forma u otra bajo los efectos del stress, pueden ser, en principio, utilizados para caracterizar y evaluar la resistencia. Pero desde el punto de vista de la relación Rendimiento/Resistencia a la enfermedad, el interés se centra en la correlación entre la magnitud de la intensi-

dad del ataque de patógeno, y el nivel de rendimiento comparado con el potencial.

BIBLIOGRAFIA CITADA

- 1) Frey K. J., J. A. Browning and M. D. Simons, 1973. Management of host resistance genes to control disease. *Z. PflKrankh. PflSchutz* 80: 160-180.
- 2) Gäumann E., 1950. Principles of Plant Infection. Transl. W. B. Brierley, London: Crosby Lockwood, 543 pp.
- 3) Gavinlertvatana S. and R. D. Wilcoxson, 1978. Slow rusting of spiring wheat infected with *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*. Trans. Br. Mycol. Soc. 71:413-418.
- 4) Hartig R., 1882. Lehrbuch der Baumkrankheiten. Berlín: Springer, 198 pp (Engl. Trans. W. Somerville, ed. H. M. Ward, 1894. London and New York: Macmillan, 331 pp).
- 5) Hooker A. L., 1969. Widely based resistance to rust in corn. In: J. A. Browning (Ed.). Disease consequences of intensive and extensive culture of field crops. Iowa Agric. Exp. Sta. Spec. Rep. 64: 28-34.
- 6) Johnson D. A. and R. D. Wilcoxson, 1979. Inheritance of slow rusting of barley infected with *Puccinia hordei* and selection of latent period and number of uredia. *Phytopathology* 69: 145-151.
- 7) Levitt J., 1972. Responses of Plants to environmental stresses. New York and London Academic, 697 pp.
- 8) Luke H. H., R. D. Barnett and P. L. Pfahler, 1975. Inheritance of horizontal resistance to crown rust in oats. *Phytopathology* 65: 631-632.
- 9) Rankin W. H., 1927. Geneva Agric. Exp. Sta. Bull. 543: 1.
- 10) Schoeneweiss D. F., 1975. Predisposition, stress and plant disease. *Ann.*

- Rev. Phytopathol. 13: 193-211.
- 11) Skovmand, R. D. Wilcoxson, B. L. Shearer and R. E. Stucker 1978. Inheritance of Slow Rusting to Stem Rust in Wheat. *Euphytica* 27: 95-107.
 - 12) Sorauer P., 1874. *Handbuch der Pflanzenkrankheiten*. Wiegandt, Berlín: Hempel und Parey, 406 pp.
 - 13) Treshow M., 1970. *Environment and Plant Response*. McGraw-Hill, Inc., 442 pp.
 - 14) Ward H. M., 1901. *Diseases in Plants* New York and London: McMillan, 309 pp.
 - 15) Wilcoxson R. D., B. Skoemand and A. H. Atif, 1975. Evaluation of wheat cultivars for ability to retard development of stem rust. *Ann. Appl. Biol.* 80: 275-281.
 - 16) Yarwodd C. E., 1959. Predisposition. In *Plant Pathology*. Ed. J. G. Horsfall, A. E. Dimond, 1: 521-62. New York and London: Academic. 674 pp.
 - 17) Robinson R. A., 1973. Horizontal resistance. *Rev. Pl. Psth.* 52:483-502.
 - 18) Van der Plank I. E., 1963. *Plant diseases; epidemics and control*. 349 pp. New York and London, Academic Press.
 - 19) Van der Plank I. E., 1968. *Disease resistance in plants*. 206 pp., New York and London. Academic Press.
-